

цитоплазматической части. Кроме этого, в этих клетках регистрировалось увеличение электронной плотности цитозоля и образования цитоплазматических выростов, а также изменение формы митохондрий. Ядра эндотелиоцитов имели продолговатую форму; кариолема образовывала небольшие выпячивания, направленные в глубь субэндотелиального слоя.

На 5-е сутки после экспериментально вызванного венозного тромбоза эндотелий на большинстве участков внутренней оболочки отсутствовал. Оставшиеся его фрагменты были деформированы с множеством мелких везикул, иногда крупными полостными образованиями, имело место нарушение целостности кариолеммы.

Заключение. Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что при экспериментальном моделировании острого венозного тромбоза эндотелий сосудистой стенки подвергается изменениям. Характер и выраженность этих изменений определяются сроками после возникновения гемодинамических нарушений. Клетки эндотелия в острый период подвергаются дистрофическим изменениям: в ранние сроки наблюдается деструкция плазмолеммы и кариолеммы, а к 5-м суткам увеличивается площадь десквамации эндотелия.

Литература:

1. Баяшко, А.А. Применение низкомолекулярного гепарина в профилактике и лечении тромбозоболочеческих осложнений / А.А.Баяшко // Рецепт - 2007. - №1.- С.63-68.
2. Профилактика и лечение тромбозоболочеческих осложнений в травматологии и ортопедии: практ. пособие / Е.Д. Белоенко [и др.] - Минск: ООО В.И.З.А. ГРУПП, 2006.- 174с.
3. Флебология: Руководство для врачей / Савельев В.С., [и др.]; под ред. В.С.Савельева. - М.: Медицина, 2001.-664 с.

ИЗМЕНЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ГОМЕОСТАЗА В РАННИЙ ПЕРИОД ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

Небылицин Ю.С., Сушков С.А., Солодков А.П., Козловский В.И.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

По данным ряда авторов в последние годы отмечается рост тромботических поражений глубоких вен нижних конечностей. Тромбоз глубоких вен (ТГВ) в системе нижней поллой вены чреват осложнениями, приводящими к потере трудоспособности и угрожающими жизни. Поэтому все исследования направленные на изучение вопросов этиологии, патогенеза и лечения данной патологии представляются актуальными.

При ТГВ в условиях гипоксии венозной стенки изменяются показатели кислородтранспортной функции крови, процессов перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы, реологические свойства крови, в частности деформируемость и агрегация эритроцитов. При венозном тромбозе все рассмотренные показатели могут тесно взаимодействовать на этапе нарушения его стабильности и требуют изучения. Поэтому исследование деформируемости эритроцитов (ДЭ), циркулирующих эндотелиоцитов, продуктов деградации монооксида азота (NO_2/NO_3), малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) при остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей является актуальным.

Цель работы: изучить динамику изменений деформируемости эритроцитов, продуктов деградации монооксида азота, малонового диальдегида, диеновых конъюгатов и циркулирующих эндотелиоцитов в крови в ранний период при экспериментальном моделировании тромбоза в системе нижней полой вены

Материал и методы исследования. Эксперимент выполнен на 125 беспородных крысах самцах массой 300-350 г. (контрольная группа 63 здоровые крысы). После определения пульсации подвздошной артерии в месте её проекции производили разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 4-5 см. Путём тупого разъединения мышц находили сосудисто-нервный пучок, выделяли в нём подвздошную вену и перевязывали её. Тромбоз в эксперименте воспроизводили путем введения 0,3 мл подогретого до 37-37,5°C раствора тромбина (40 ЕД/кг). Рану послойно ушивали. После выведения из наркоза экспериментальное животное помещалось в виварий, где проводилось наблюдение.

Кровь для исследования у экспериментальных животных получали из орбитальной вены на 1 и 5 после операции. В качестве контроля исследовалась кровь 63 здоровых беспородных крыс.

В венозной крови определяли деформируемость эритроцитов. Метод определения деформируемости эритроцитов основан на регистрации скорости прохождения суспензии эритроцитов через сетчатые фильтры. Использовался сетчатый бумажный фильтр ТУ 6-09-1706-82. Выделение эритроцитов производили путем центрифугирования при 2000 об/мин, в течение 10 мин. Отделившуюся плазму удаляли. Из полученного осадка эритроцитов производили забор необходимого количества и добавляли фосфатный буферный раствор ($\text{KH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4$) с pH 7,4 в объеме в 10 раз превосходящем объем осадка [2]. При определении влияния плазмы крови в качестве суспензионной среды использовалась бестромбоцитарная плазма. Количество ЦЭК определяли по методу J. Hladovec et al. (1978) [6], содержание МДА – по методу Стального И.Д., Гаришвили Т.Г. [5] в модификации Андреевой Л.И. и соавт. [4] при помощи 0,6% тиобарбитуровой кислоты; ДК в плазме крови определяли по методу

Гаврилова В.Б. и соавт. [1]. Содержание стабильных продуктов деградации монооксида азота в плазме крови определяли по методу Грисса. Конверсию нитратов в нитриты осуществляли цинковой пылью, обработанной аммиачным комплексом сульфата меди, которую добавляли в пробирку с исследуемой плазмой [3].

В течение исследования ни одно из опытных животных не погибло.

Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием стандартных пакетов прикладных программ («Statistica 6,0»). При ненормальном распределении значений использовали непараметрический критерий Mann-Whitney для независимых групп (Ме; интерквартильный размах).

Результаты и их обсуждение. На 1-е сутки после экспериментального моделирования тромбоза снижение деформируемости эритроцитов в буферном растворе коррелирует с повышением уровня диеновых конъюгатов. Коэффициент корреляции между значениями на 1-е сутки составляет $r=0,76$, $p=0,012$, $n=13$. На 5-е сутки моделирования венозного тромбоза снижение деформируемости эритроцитов в плазме коррелирует с повышением уровня диеновых конъюгатов. Коэффициент корреляции между значениями на 5-е сутки составляет $R=0,67$, $p=0,024$, $n=11$. В связи с этим можно предположить, что на 5-е сутки экспериментального венозного тромбоза снижение деформируемости эритроцитов происходит под влиянием плазменных факторов.

Таким образом, при экспериментальном венозном тромбозе в ранний период развивалось изменение гомеостаза, проявляющееся снижением ДЭ, нитратов/нитритов, увеличением количества циркулирующих эндотеолиоцитов и накоплением продуктов ПОЛ. Выявленные изменения ДЭ, показателей окислительного стресса и числа ЦЭК указывают на дисбаланс в многоуровневой системе равновесия организма при данной патологии.

Выводы:

1. Изменение функционального состояния эндотелия, показателей процессов перекисного окисления липидов, прооксидантно-антиоксидантной системы и снижение деформируемости эритроцитов являются одним из факторов развития гипоксии при венозном тромбозе.

2. При экспериментальном моделировании острого тромбоза глубоких вен в ранний период происходит снижение деформируемости эритроцитов, повышение в крови уровня циркулирующих эндотелиальных клеток, снижение продуктов деградации монооксида азота, накопление МДА и ДК – маркеров перекисного окисления липидов.

3. Содержание малонового диальдегида, диеновых конъюгатов, нитратов/нитритов, числа циркулирующих эндотеолиоцитов и деформируемости эритроцитов необходимо учитывать для оценки состояния венозного русла при остром тромбозе глубоких вен.

Литература:

1. Изменение диеновых конъюгатов в плазме по ультрафиолетовому поглощению гептановых и изопропиловых экстрактов / В.Б.Гаврилов [и др.] // Лабораторное дело. – 1998. - №2. С.60-64.
2. Козловский, В.И. Фильтрационные методы исследования деформируемости эритроцитов / В.И. Козловский, Е.С.Атрошенко, И.В.Петухов. - Витебск. - 1996. - 15 с.
3. Модифицированный метод определения NO₃ и NO₂ с помощью цинковой пыли в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди / И.С.Веремей [и др.] // Дисфункция эндотелия: экспериментальные и клинические исследования: сб. тр. республиканской научно-практической конференции / Витебск.гос.мед.ун-т. – Витебск, 2000.-С.112-115.
4. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева [и др.] // Лабораторное дело. – 1988. - №11. – С.41-43.
5. Стальной, Д.М. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / Д.М. Стальной, Т.Г. Гаришвили // Современный методы в биохимии / В.Н. Орехович, под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С.66-68.
6. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessels wall lesions / J. Hladovec // Physiologia bohemoslovaca. – 1978. - Vol.27. - P.400.

ДИАГНОСТИКА ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ТРОМБОЗОМ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**Небылицин Ю.С., Сушков С.А., Солодков А.П.,
Хотетовская Ж.В., Деюн Г.В.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

По данным ряда авторов, в последние годы отмечается рост тромботических поражений глубоких вен нижних конечностей. Тромбоз в системе нижней полой вены чреват осложнениями, приводящими к потере трудоспособности и угрожающими жизни. Поэтому все исследования направленные на изучение вопросов этиологии, патогенеза, ранней диагностики и лечения данной патологии представляются актуальными [1].

Причиной острого венозного тромбоза являются замедление объемной и линейной скорости кровотока, наличие тромбофилии, гиперкоагуляция, дисфункция эндотелия. Дисфункция эндотелия (ДЭ) - это нарушение баланса между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов, с одной стороны, и